**Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Münster.**
Direktor: Professor Dr. Hermann Coenen.

# Ueber Myositis ossificans am Oberschenkel

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster.

Vorgelegt von

**Marie-Luise Brandt**
aus Recklinghausen.

Münster 1938.

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Tag der mündlichen Prüfung: 22. November 1938.

Dekan: Prof. Dr. Heiderich.
Berichterstatter: Dozent Dr. Hellner und
Prof. Dr. Coenen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

## Über Myositis ossificans am Oberschenkel.

Unter Myositis ossificans versteht man das Auftreten von Knochenneubildungen in der willkürlichen Muskulatur. Die Verschiedenheit der Erscheinungsformen hat veranlaßt, mehrere Krankheitsbilder scharf durch Namengebung zu trennen. So unterscheidet man die Myositis ossificans circumscripta und die Myositis ossificans multiplex progressiva. Sie weisen zwar das gleiche pathologisch-anatomische Bild auf, charakterisieren sich aber durch vollkommene Verschiedenheit der Ätiologie, des Verlaufs, der Prognose, der Lokalisation als zwei voneinander unabhängige, verschiedenartige Erkrankungen. — Unter Myositis ossificans circumscripta sind wiederum eine Reihe von Krankheitsbildern zusammengefaßt, die in ihren Erscheinungsformen gleich sind, der Ätiologie nach aber unterschieden werden, was man nach Küttner durch Zusätze von traumatica, non traumatica und neurotica zum Ausdruck bringt. Küttner unterscheidet bei der traumatischen Form noch weitere drei Unterarten je nach der Besonderheit des Traumas, ob dieses chronisch, wiederholt oder nur einmalig eingewirkt hat. Diese letzte Unterscheidung ist aber unsicher und ungebräuchlich. Mehr gebräuchlich und bekannt für die traumatischen Muskelverknöcherungen sind die Namen: Exerzierknochen, Reitknochen, Bajonettierknochen, Säbelscheidenknochen oder in der amerikanischen Literatur: Prussian-Disease, rider's bone, drill bone, oder bei den Franzosen: ostéomesdits des fantassins („Exerzierknochen" des Allemands).

Über die ersten Veröffentlichungen über die Myositis ossificans berichtete Küttner in seiner großen zusammenfassenden Arbeit, die 1929 erschien: Ossifizierende Vorgänge im Muskel sind seit dem 17. Jahrhundert in der Geschichte der Medizin bekannt. Guy Patin machte 1692 die erste Mitteilung

davon. Bei diesen zuerst bekannt gewordenen Fällen handelt es sich um die progressive Form. Von den umschriebenen Formen hat man erst viel später gehört. Die erste sichere Mitteilung machte Kühn. Der Name „Exerzierknochen" wird zum ersten Male von Hasse 1832 erwähnt. 1836 erschienen die ersten mikroskopischen Untersuchungen von Miescher. Den Namen „Reitknochen" hat 1855 Billroth für die Verknöcherung in den Adduktoren geprägt. Von da ab werden die Veröffentlichungen über die Myositis ossificans circumscripta immer zahlreicher. 1910 und 1928 erschienen zusammenfassende Arbeiten von Küttner und 1929 ebenfalls eine zusammenfassende Arbeit von Liebig, einem Schüler Küttners.

Von der Myositis ossificans circumscripta traumatica werden meistens junge, muskelkräftige Männer im Alter von 20 bis 30 Jahren betroffen. Diese Bevorzugung begründet sich wohl hauptsächlich durch die Tatsache, daß gerade diese Individuen Verletzungen ausgesetzt sind, die eine Myositis ossificans traumatica zur Folge haben. Aus gleicher Ursache werden die Muskeln der Extremitäten und davon besonders die breiten, umfangreichen, die gegen die harte Unterlage eines Knochens gepreßt werden können, am häufigsten befallen; so der Quadriceps femoris, Biceps brachii, Brachialis, Deltoideus, Triceps und die Adduktoren des Oberschenkels. Die Muskeln, die mit breitem Ansatz und ohne Sehne am Knochen sitzen, zeigen eine ganz besondere Bereitschaft zur Verknöcherung. Außerdem ist die Gegend des Ellbogengelenkes so häufig von der Myositis ossificans traumatica betroffen und zumeist auch nach einer anderen Art der Verletzung, daß in der Literatur mehrere Male erwogen wurde, die Myositis ossificans traumatica dieser Gegend als besonderes Krankheitsbild aufzufassen (Mandl).

Die häufigste Art der Verletzung, die eine Myositis ossificans zur Folge hat, ist eine einmalige stumpfe Gewalteinwirkung; Fußtritt, Hufschlag, Stoßen an harten Gegenständen, Schlag mit Holz- oder Eisenstangen. Chronische Trau-

men verursachen seltener eine Myositis ossificans. Um Beispiele anzuführen, brauchen nur die Namen: Exerzierknochen, Reitknochen, Bajonettierknochen erwähnt zu werden. In der Ellbogengegend werden die traumatischen Muskelverknöcherungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch die Luxatio antebrachii posterior und durch deren Reposition hervorgerufen. Der neue Muskelknochen sitzt dann im Muskulus brachialis. Auch Quetschungen, Distorsionen und Frakturen des Olecranon oder Radiusköpfchens vermögen eine Myositis ossificans herbeizuführen. Verknöcherungen in Gelenknähe kommen auch sonst vor, sind aber nicht so häufig wie am Ellbogengelenk; so nach Hüftgelenksverrenkungen, Schenkelhalsbrüchen oder Schulterluxationen.

Die Diagnose ist in den meisten Fällen leicht. Größtenteils hat man eine typische Vorgeschichte: eine typische Verletzungsart mit Schmerzen, Schwellung und Bewegungsbehinderung, die sich am Arm meist als Beugekontraktur und am Bein als Streckkontraktur äußert. Verursacht ist diese Schwellung und Bewegungsbehinderung durch die Quetschung des Muskels mit folgendem Bluterguß und oedematöser Durchtränkung. Darauf folgt eine Zeitspanne der Besserung und endlich nach 3—4 Wochen hält die zunehmende Besserung plötzlich inne. Die Anschwellung ist wohl kleiner geworden, aber auch härter, und nimmt nun nicht mehr erheblich an Umfang ab. Auch die Bewegungsbehinderung geht nicht weiter zurück. Die Schmerzen haben meist nachgelassen, doch eine Schwäche in dem befallenen Glied bleibt bestehen. Die Anschwellung ist meist schalen- oder spangenförmig, jedenfalls länglich. Zuweilen sitzt der Tumor fest auf dem Knochen auf, zuweilen besteht eine gewisse Verschieblichkeit vom Skelettknochen, die man beim Entspannen der Muskeln prüfen kann. Bei Anspannung sitzt der Tumor fest. Freie Beweglichkeit kommt wohl nicht vor. Der meist typische Sitz der Erkrankung erleichtert noch die Diagnosestellung.

Im Röntgenbild sieht man jetzt zarte, schleierartige Knochenschatten, die an einer Seite des Skelettknochens

sitzen. Diese Verschattung kann in ihrer ganzen Ausdehnung dem Knochen aufsitzen, kann aber auch ohne Verbindung mit ihm sein, ohne daß zu unterscheiden ist, ob nun tatsächlich ein Zusammenhang mit dem Knochen besteht oder nicht; denn infolge der Kalkarmut des noch sehr jungen Knochens brauchen eventuell bestehende junge Knochenbrücken sich im Röntgenbild nicht darzustellen. Mit der Zeit wird das Gebilde im ganzen noch kleiner, schärfer umrissen und im Innern dichter und nimmt eine bestimmte Zeichnung an, die der Faserbildung der Muskeln entspricht. Auch zystische Hohlräume können sich darstellen. Nach 3—4 Monaten ist die endgültige Muskelverknöcherung erreicht und ein gewisser Stillstand gewährleistet.

Zur Differentialdiagnose müssen verschiedene Krankheitsbilder herangezogen werden, deren Unterscheidung zuweilen recht schwierig sein kann. Verknöchernde Muskelhämatome und traumatische Muskelschwielen können Vorstufen der Myositis ossificans traumatica sein, sie können aber auch als solche bestehen bleiben. — Ossifizierende subperiostale Hämatome haben mit der Myositis ossificans dieselben Ursachen und ein ähnliches klinisches Bild. Sie kommen meist am Oberschenkel oder auch Unterschenkel vor. Hier liegt aber der Verknöcherungsprozeß unter dem Periost, und Muskulatur fällt nicht der Verknöcherung anheim.

Die klinisch wichtigste Unterscheidung ist die gegenüber dem osteogenen Knochensarkom; sie kann oft schwer sein. Auch hier werden hauptsächlich junge Menschen befallen, und auch ein Trauma wird gelegentlich als auslösende Ursache anamnestisch angegeben. Wachstumsweise und Beschaffenheit sind wenigstens anfänglich bei beiden Krankheitsbildern gleich. Das Sarkom kommt auch am häufigsten am Oberschenkel vor, sitzt aber fast ausschließlich an der Metaphyse, während die Myositis ossificans traumatica die Diaphyse bevorzugt. Die sicherste Unterscheidung gibt das Röntgenbild. Beim Sarkom ist die Kontur des Skelettknochens niemals so intakt wie bei der Myositis ossificans traumatica.

Spindelförmige Schattenbildungen an beiden Enden der Knochenneubildung sprechen unbedingt für Sarkom. Endlich wuchert das Sarkom weiter, während die Myositis ossificans traumatica stationär bleibt.

Die schwerste Entscheidung, wenn auch eine ungleich belanglosere wie gegenüber dem osteogenen Sarkom, ist die gegenüber der traumatischen Exostose. Hierbei handelt es sich um eine rein periostale Knochenneubildung, die meist kammartig gestaltet ist, aber kein Muskelgewebe in sich schließt und von einer dicken fibrösen Membran (Periost?) umschlossen ist (Goto). Nach diesem Autor geht die Myositis ossificans traumatica rein vom Muskel bzw. seinem Bindegewebe aus und die traumatische Exostose vom Periost. Es gibt aber Mischformen beider Erkrankungen, wo sowohl die Muskulatur wie auch das Periost an der Knochenneubildung teilhaben, da sie bei beiden verletzt werden. In diesen Fällen schlägt Goto vor, die Neubildung nach der überwiegend beteiligten Muttersubstanz zu bezeichnen. Röntgenologisch läßt sich nicht immer eine sichere Unterscheidung zwischen beiden Erkrankungen treffen; denn nach Goto schützt der scharfe Umriß des Skelettknochens nicht gegen die Annahme der periostalen Beteiligung. Die Form der Neubildung sagt indessen viel. Breitbasig auf den Knochen aufgelagerte Schatten, die sich nach außen verjüngen und glatt begrenzt sind, weisen auf periostale Entstehung hin, mehr in den Muskel verlagerte Schatten, mit einer Innenzeichnung, wie sie den Muskelfasern entspricht, und ein größerer Abstand vom Skelettknochen, selbst wenn Verbindungsbrücken bestehen, sprechen für muskulöse Neubildungen. Wenn der neugebildete Knochen sich in einem bestimmten Muskel mitbewegt und eine funktionelle Störung in diesem Muskel immer erhalten bleibt, dann handelt es sich sicher um eine Myositis ossificans. Einen endgültigen Entscheid gibt natürlich am ehesten das Präparat selbst und das mikroskopische Bild. Remé will das als Myositis ossificans aufgefaßte Krankheitsbild in zwei zu unterscheidende Formen auflösen. Die

eine Form, bei der eine sichere Periostbeteiligung vorliegt, soll parostaler Kallus heißen, die andere, bei der es sich um eine Muskel- bzw. Muskelbindegewebsumwandlung handelt, soll als dystrophische Muskelbindegewebsverknöcherung bezeichnet werden. Beide Formen seien dadurch grundsätzlich unterschieden, da bei der Periostbeteiligung Schalenknochen gebildet werden und bei der Muskelbindegewebsmetaplasie Faserknochen.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Periostitis ist im Röntgenbild sicherzustellen. Klinisch kann sie das Bild einer Myositis ossificans traumatica hervorrufen; da die Muskelbewegung an der verletzten Stelle schmerzhaft und behindert ist, die Anschwellung und die Vorgeschichte eine ähnliche ist.

Der Verlauf der Myositis ossificans traumatica ist wohl immer der gleiche. Nach 3—4 Monaten ist der neue Knochen ausgebildet und verharrt nun in diesem Zustand, ohne weiter zu wachsen, aber auch ohne sich erheblich zurückzubilden. In einzelnen Fällen ist zwar eine langsame, stetige Rückbildung beobachtet worden, die sogar bis zum Verschwinden des neuen Knochens geführt hat. Im allgemeinen bleiben Gestalt und Größe des neuen Knochens so für dauernd bestehen, wie sie nach 3—4 Monaten entwickelt sind. Eine röntgenologisch wahrnehmbare Änderung prägt sich nur noch in einem Dichterwerden der Beschaffenheit und in einem klareren Heraustreten der Innenzeichnung aus. Ein Weiterwuchern im Sinne eines Geschwulstwachstums gibt es nicht. Die Beschwerden bleiben ebenfalls nachdem sie einen gewissen Grad der Besserung erreicht haben, erhalten oder bessern sich weiterhin nur noch langsam und unbedeutend. Schmerzen sind meist nur in den Fällen vorhanden, wo die Neubildung auf benachbarte Nervenstämme drückt. Die hauptsächlichsten der zurückbleibenden Beschwerden sind Schwäche in dem befallenen Glied und Bewegungsbehinderung. Komplikationen sind außerordentlich selten. Vereiterungen sind kaum beobachtet, und Rezidive kommen nur nach operativer Entfernung der Neubildung in Frage, nie nach spontaner

Rückbildung. Im ganzen gesehen ist die Voraussage günstig zu stellen; in vielen Fällen tritt Heilung ein, in den meisten weitgehende Besserung und nur selten ernste Bewegungsbehinderung.

Die Behandlungsweise der Myositis ossificans traumatica richtet sich nach dem Zustand, in dem sich die Verknöcherung befindet, d. h. wie lange Zeit verstrichen ist, seit die Verletzung stattgefunden hat, und welcher Grad der Verknöcherung erreicht ist. In den Fällen, wo das Muskelgewebe frisch zerrissen oder gequetscht ist, ödematös gequollen oder ein Bluterguß vorhanden ist, kann man vorbeugend behandeln, wenn auch noch nicht feststeht, ob sich wirklich eine Myositis ossificans traumatica entwickeln wird. Für schnelle Resorption des Blutes ist möglichst Sorge zu tragen; da besonders ein Bluterguß die Verknöcherung anregen soll. Eine Punktion des Blutergusses ist meistens nicht möglich, weil sich das ergossene Blut seltener in Hohlräumen befindet, sondern viel häufiger das ganze Gewebe infiltriert. Man kann sie nur dann vornehmen, wenn Fluktuation nachweisbar ist. In anderen Fällen muß man sich mit mehr konservativen Behandlungsarten begnügen: Heißluft, feuchte Umschläge, Moorpackungen, Diathermie, Ruhe und Hochlagerung. Keinesfalls dürfen Massage und passive Bewegungen ausgeübt werden, da diese die verletzte Stelle noch mehr schädigen und die blutige und ödematöse Durchtränkung des Muskels noch begünstigen. Besonders bei der Luxatio antebrachii posterior muß der verletzte Muskel möglichst geschont werden, d. h., man muß frühzeitig einrenken und die Einrenkung schonend vollziehen, möglichst durch einfachen Zug am Vorderarm, nicht durch die Hyperextensionsmethode. Böhler sieht in dieser schonenden Behandlungsweise ein unbedingt sicher wirkendes Mittel gegen die Entstehung der Myositis ossificans traumatica. Von vielen Autoren werden auch Röntgenbestrahlungen empfohlen, da diese eine ossificationshemmende Wirkung haben sollen. Heidrich gibt an, daß in dem Stadium vom Trauma bis zum Manifestwerden objektiv feststell-

barer Anzeichen einer Verknöcherung die Röntgenbestrahlung die besten Erfolge zeitige. Eine wesentliche Besserung durch die Röntgenstrahlenbehandlung sei auch noch in dem Stadium vorhanden, in dem die Anschwellung zurückgeht und zugleich derber und fester wird. Im letzten Stadium des Manifestbleibens der Neubildung sei keine Einwirkung der Röntgenstrahlen mehr zu verzeichnen. In diesem letzten Stadium nach Ausreifung des neuen Knochens und nachdem abgewartet ist, ob nicht eine spontane Rückbildung erfolgt, wird von allen Autoren die operative Beseitigung der Neubildung vorgeschlagen. Gefahr des Rezidivs besteht bei nicht vollständig ausgereiftem Knochen, bei nicht restloser Entfernung desselben, bei nicht sorgfältig genug ausgeführter Blutstillung und bei Nachblutungen. Neben diesem chirurgischen Vorgehen sind in dem letzten Stadium auch gelegentlich Einspritzungen von Pepsin oder Fibrolysin vorgeschlagen worden. — Andere Behandlungsmaßnahmen wenden sich an die allgemeine Stoffwechsellage des Körpers oder der erkrankten Stelle und versuchen, ungünstige Bedingungen für das Entstehen eines neuen Knochens zu schaffen. Diese Methoden sind die Forschungsergebnisse über die Besonderheiten des Kalk- und Phosphorstoffwechsels, der H-Ionenkonzentration und der endokrinen Beteiligung bei der Myositis ossificans traumatica. Mandl schlägt vor, Parathormon zu geben. So wie bei der Recklinghausenschen Ostitis fibrosa die Exstirpation eines Epithelkörperchens Erfolg habe, so strebt er danach, eine örtliche Überknöcherung durch Anreicherung von Parathormon zu verhindern. Bross und Hilarowicz empfehlen Gaben von Ammoniumchlorid oder Gelacid-Motor, ein Präparat, das Ammoniumchlorid an Eiweiß gebunden enthält, und weisen auf die von Rabl angewandten Salmiakgaben, die zur Entkalkung eines rachitisch verkrümmten Knochens zusammen mit Bierscher Stauung mit gutem Erfolg angewendet waren, und auf die von Wagner veröffentlichten guten Ergebnisse bei Myositis ossificans traumatica nach Verabreichung von Salzsäure hin. Sie wollen

eine künstliche Ansäuerung bzw. eine Verminderung der Alkalireserve des Blutes erzielen. Ihre Behandlungsmaßnahmen stützen sich auf die Erfahrung, daß jeder Verkalkungsvorgang von der aktuellen Mediumreaktion abhängig ist, wie es am einfachsten bei der Bruchheilung zu beobachten ist. Eine Steigerung der Wasserstoffionenkonzentration kann die Verknöcherung hemmen oder gänzlich aufheben und sogar schon gefällte Kalksalze auflösen, wie umgekehrt die Verminderung der $P_H$-Werte zu vermehrten Ausfällung von molekularen Kalzium-Phosphatverbindungen kommt. Zugleich mit der Ansäuerung wirkt die erhöhte $CO_2$-Spannung auf die Entkalkung des Gewebes; darum und um die Ansäuerung an Ort und Stelle wirksam zu gestalten, wird die Biersche Stauung zugleich mit der Ansäuerung angewendet. Wagner empfiehlt die Ansäuerung mit 25—12,5%iger Salzsäure zusammen mit der Bierschen Stauung. Er weist darauf hin, daß der Gehalt an durch Eiweiß komplex gebundenen Kalkes im geschädigten Muskel besonders hoch ist und dieser durch die Ansäuerung ionisiert werden soll. Andererseits sei die größte Wirkungsmöglichkeit des sogenannten Robinsonschen Fermentes bei alkalischer Reaktion. Das Ferment befinde sich in großen Mengen im Periost und habe die Fähigkeit, aus organischen Phosphorsäureestern anorganische Phosphorsäure abzuspalten und fördere auf diese Weise die Verknöcherung. Es sei deshalb wesentlich, durch die Ansäuerung das Ferment nicht zur Wirkung kommen zu lassen. Siebner fand bei einem seiner Fälle, einem Schlachtergesellen, einen erhöhten Kalkspiegel im Blut. Er brachte das in ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung der Myositis ossificans, gestützt noch auf Tierexperimente, und empfiehlt diätetische Maßnahmen. Er widerrät aber die Anwendung der Bierschen Stauung, da sie nach seinen Erfahrungen genau wie Massage und passive Bewegungsübungen nur geschadet habe.

Bei den durch Operation oder Sektion gefundenen Präparaten fand man, daß die Knochenneubildung verhältnismäßig

selten ganz frei im Muskel lag. Gewöhnlich bestand, wenigstens zu irgendeiner Zeit der Entwicklung, ein Zusammenhang mit dem Skelettknochen. Diese Verbindungsbrücke kann von Beginn der Entwicklung an bestanden haben, dann entweder erhalten bleiben oder auch allmählich schwinden, so daß der Muskelknochen später frei im Muskel liegt. Andererseits kann der neue Knochen sich anfänglich losgelöst vom Skelettknochen entwickeln und später in Zusammenhang mit ihm treten.

Zystenbildungen sind häufig anzutreffen, ihr Inhalt kann serös, sanguinolent, flüssig, sirupartig oder sulzig sein und hat rötliche oder gelbe Farbe und kann auch klar sein. Die Entstehung verdanken sie wohl dem Bluterguß. Goto erklärt es dadurch, daß die Verknöcherung am Rande des Hämatoms einsetzt, und in dem Maße, wie diese fortschreitet, wird die Resorption des ergossenen Blutes behindert, bis schließlich der Rest des Hämatoms in der neuen Knochenschale als Zyste erhalten bleibt.

Die mikroskopischen Untersuchungen der gewonnenen Präparate kommen am ehesten der Erkennung des Wesens der Myositis ossificans näher. Man hat sie möglichst in allen Stadien der Entwicklung des Knochens vorgenommen. Küttner hat die Ergebnisse verschiedenster Forschungsarbeiten zusammengefaßt. Als erstes wurde festgestellt, daß es sich nicht um einen Verkalkungsprozeß handelt, sondern um die Bildung echten Knochens. Zu Beginn der Erkrankung liegt das Zustandsbild einer interstitiellen Muskelentzündung vor. In der Umgebung des Krankheitsherdes ist kern- und kapillarenreiches Bindegewebe, das wie Granulationsgewebe aussieht und stellenweise embryonalen Charakter hat. Die Muskelfasern sind zum Teil aufgequollen, andererseits erscheinen sie durch den Druck des vermehrten Bindegewebes atrophisch. Schließlich degenerieren sie, werden zu Detritus und fallen der Resorption anheim. Das Bindegewebe sklerosiert dann. Die eigentliche Knochenbildung erfolgt nun entweder direkt oder über dem Umwege der Knorpelbildung indirekt aus dem

Bindegewebe. Beide Arten kommen vor, oft nebeneinander am selben Präparat.

Nach Busse beteiligen sich die Muskelfasern auch aktiv an dem Knochenneubildungsvorgang. Die Muskelzellen wuchern, lösen sich von den Muskelbündeln los und mischen sich dem wuchernden Gewebe als Spindelzellen bei und sind, wenn sie sich völlig von den Muskelfasern getrennt haben, von den Abkömmlingen des interstitiellen Gewebes nicht mehr zu unterscheiden.

Eine andere Knochenbildungsweise ist noch beobachtet worden, wo das fertige Bindegewebe sich ohne Kernvermehrung einfach durch Sklerosierung und durch Kalkimprägnation der Grundsubstanz in Knochen umwandelt.

Pochhammer sagt, daß bei der heteroplastischen Bildungsweise nicht der Umweg über das chondroide Gewebe beschritten werde, während bei der periostalen Genese bindegewebige, knorpelige und knöcherne Elemente nebeneinander zu finden seien.

Die Erforschung des eigentlichen Wesens der Myositis ossificans traumatica hat noch nicht zu vollkommen klaren Resultaten und übereinstimmenden Ansichten über den pathologisch-anatomischen Charakter und über die Ätiologie bei den verschiedenen Autoren geführt. Immer wieder sind besonders zwei Fragen aufgetaucht: 1. Ist die Myositis ossificans traumatica den Geschwülsten oder den Entzündungsformen zuzurechnen? 2. Handelt es sich um eine Metaplasie des muskulären Bindegewebes oder liegt eine Wucherung von versprengtem oder verletztem Periost vor? Außerdem bestehen eine Reihe von Theorien über die Gründe, warum der Körper in dieser eigenartigen Weise auf eine Schädigung seiner Muskulatur antwortet.

Um die erste Frage zu beantworten, ob es sich um eine Entzündung oder eine Geschwulst handelt, sind von den Autoren die Erscheinungen aufgezählt worden, die entweder als Entzündungssymptome oder Geschwulstsymptome gelten können. Für eine Geschwulstbildung sprechen: der atypische

Bau aus verschiedenen Gewebselementen und die nicht nutzbringende Einfügung in den Gesamtorganismus, die Ähnlichkeit mit der Myositis ossificans multiplex progressiva, deren Wesen ausgesprochen tumorartig ist, dann das Auftreten von Rezidiven. Außerdem geben manche Autoren an, daß pathologische Exsudationen aus den Blutgefäßen, wie sie bei einer Entzündung vorhanden sein müßten, hier fehlen. Gegen diese Geschwulsttheorie ist anzuführen, daß keine Tendenz zu dauerndem Weiterwachsen besteht, weder expansiv noch infiltrierend, daß im Gegenteil durch den Muskelknochen nur tote Räume ausgefüllt werden (Sudeck, Remé) bzw. deren Quetschungsherd nicht überschritten wird. Die Möglichkeit einer spontanen Rückbildung, mit der man bei der Myositis ossificans traumatica rechnen muß, wird nie bei echten Geschwülsten beobachtet. Metastasenbildung oder überstürzte Zellteilung und unreife Zellen bei gesteigertem Wachstum kommen auch nicht vor. — Um die Erkrankung den Entzündungsformen zuzurechnen, bestehen mehr und gewichtigere Argumente: das plötzliche Auftreten der Myositis ossificans traumatica mit Schmerzen, Schwellung und Bewegungsbehinderung, zuweilen auch mit Rötung und erhöhter Temperatur der befallenen Extremität, das Ödem der Muskulatur wie bei entzündlichen Vorgängen, im mikroskopischen Präparat oft das typische Bild einer interstitiellen Myositis, kleinzellige Infiltrationen und Übergänge von entzündlicher Wucherung zur Narbenbildung. Küttner habe oft Bilder gesehen, wie sie ähnlich bei chronischen Entzündungen zu sehen sind, z. B. bei periostaler Lues oder in gewisser Weise auch bei der Osteomyelitis chronica. Küttner, ebenso sein Schüler Liebig, erachten den Namen Myositis als zu Recht bestehend und halten die traumatische Muskelverknöcherung pathologisch-anatomisch für eine Entzündung oder für ein Produkt derselben. Es ist dieses der Standpunkt der meisten Autoren. Goto dagegen hält sie weder für eine Entzündung noch für eine Geschwulst, sondern für eine Affektion, welche im Anschluß an die sogenannte traumatische aseptische Ent-

zündung von den gewucherten Bindegewebszellen durch Umwandlung derselben in Osteoblasten bzw. Chondroblasten hervorgerufen wird. Sie sei ein Nebenprodukt der traumatischen aseptischen Entzündung des Muskels und stehe zwischen Geschwust und Entzündung, jedoch näher der letzteren.

Bei der zweiten Frage, ob es sich um eine Muskelbindegewebsumwandlung oder um Periostwucherung handelt, ist lange Zeit keine Einigung der Ansichten erzielt worden. Einige Autoren entschieden sich für die Metaplasie (Gruber), andere für die Periostwucherung. Sudeck und Pochhammer waren die Hauptverfechter der periostalen Genese und stützten sich auf ihre Tier- und Leichenexperimente. Später wurde aber einwandfrei nachgewiesen, daß sowohl die Muskelbindegewebsmetaplasie als auch die Periostwucherungen bei den Knochenneubildungen vorkommen. Es fragt sich nur, ob die durch Periostbeteiligung entstandenen Fälle der Myositis ossificans im eigentlichen Sinne zuzurechnen sind. Goto trennt sie als traumatische Exostosen ab, sagt aber, daß beide Arten an demselben Präparat vorkommen können und daß ihre Differentialdiagnose meist schwierig zu stellen ist. Remé löst das ganze Krankheitsbild der Myositis ossificans traumatica in zwei durch diese Genese getrennte Unterarten auf.

Im übrigen bestehen eine Menge Theorien, die aber noch keine endgültige, zufriedenstellende und erwiesene Erklärung geben über die eigentliche Ursache dieses Geschehens. Es ist nicht erklärt, warum Verletzungen, die alltäglich vorkommen, zuweilen eine Myositis ossificans traumatica hervorrufen. Es ist eine gewisse Disposition (ossifizierende Diathese) bei manchen Menschen angenommen und damit erklärt worden, daß einige Menschen eine Myositis ossificans traumatica bekommen, andere nicht. Mehrere Autoren fanden ihre Fälle mit Arthritis deformans, Narbenkeloid oder verdickten Volaraponeurosen kompliziert und schlossen auf eine konstitutionell fehlerhafte Anlage des Bindegewebes (O. Dubach). Immerhin ist damit nicht erklärt, daß diese Individuen nicht

häufiger eine Myositis ossificans traumatica bekommen, da sie doch gewiß häufiger ähnliche Verletzungen erleiden. — Andere Autoren nehmen an, daß unverbraucht liegengebliebene Mesenchymzellen durch den Reiz des Traumas aus ihrem Indifferenzstadium heraus sich zu knochenbildenden Zellen umwandeln (Rohde). — Von anderer Seite spricht man einem hämatogenen Infekt eine Rolle zu, zumal nach chronischer Osteomyelitis zuweilen eine Myositis ossificans beobachtet wurde. — Dem Bluterguß wird von vielen Autoren eine Reizwirkung zugesprochen, die eine Myositis ossificans traumatica veranlaßt oder jedenfalls bedeutsam die Entwicklung der Myositis ossificans traumatica fördert (Pochhammer, Seliger). In gleicher Weise soll die Nekrose und der große Kalkreichtum im geschädigten Muskel begünstigend wirken (Liebig, Wagner). Daß besonders in neuerer Zeit Gründe für die Entstehung in der allgemeinen Stoffwechsellage des Körpers, des erhöhten Kalkspiegels im Blut, der erhöhten Alkalireserve, der Wirkung des Robinsonschen Fermentes (Phosphatase) oder der Störung der inneren Sekretion gesucht werden, ist schon erwähnt worden.

Im Zeitraum eines Vierteljahres wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Münster drei Fälle von umschriebener Knochenneubildung behandelt, die bemerkenswert waren, da alle drei nach ähnlichem Trauma und an gleichen Stellen entstanden waren. Alle drei Patienten waren Soldaten im Alter von 20 bis 25 Jahren, also junge muskelkräftige Männer. In allen Fällen saßen die Knochenneubildungen breitbasig den Skelettknochen auf, und die Differentialdiagnose gegenüber der traumatischen Exostose war schwierig zu stellen.

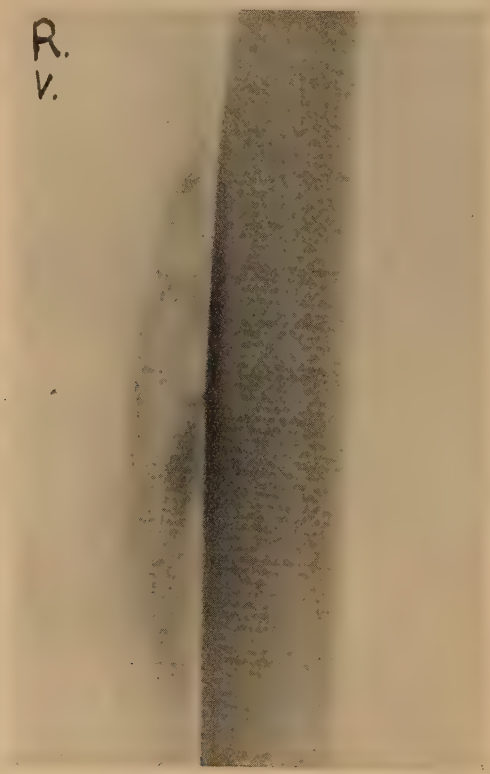
Beim ersten Fall handelt es sich um einen 25jährigen Unteroffizier, der im August 1937 bei einem Fußballspiel mit einem Kameraden zusammenstieß und sich eine Prellung des rechten Oberschenkels zuzog. Am nächsten Tag bemerkte er eine starke Schwellung der verletzten Stelle und meldete sich am übernächsten Tage krank. Da die Schmerzen etwas nachließen, machte er anschließend das Manöver mit, mußte aber nach einigen Tagen wegen erneuter heftiger Schmerzen aussetzen. Nun wurde er in verschiedenen Lazaretten mit Heißluft, Massage und Ultrakurzwellen behandelt. — Bei der Aufnahme in die Klinik im Oktober 1937, zwei Monate nach dem Unfall, war an der Mitte der Vorderseite des rechten Oberschenkels eine faustgroße knochenharte, nicht druckschmerzhafte Anschwellung zu tasten. Bei Bewegungen des Muskels, also beim Beugen und Strecken des Knies, war eine Mitbewegung der Geschwulst festzustellen. Im Hüft- oder Kniegelenk ergab sich keine Bewegungseinschränkung.

R.
V.

Auf dem Röntgenbild erkannte man ein ziemlich großes mit Zysten durchsetztes Knochengebilde, das eine streifige Innenzeichnung aufwies, die sehr wohl der Muskelfaserung entsprechen konnte. Die Umrisse des Skelettknochens waren glatt und scharf und zwischen ihnen und der Neubildung ein feiner heller Saum. Eine feste Verbindung war nicht zu erkennen. — Die erkrankte Stelle wurde mit Röntgen-Tiefenbestrahlung behandelt. Der Patient wurde gebessert entlassen.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 21jährigen Schützen, der im Dezember 1937 in einem dunklen Keller mit voller Gewalt gegen die Kante einer Kiste anrannte, wobei er mit dem rechten Oberschenkel aufschlug. Eine Stunde

später war der ganze Oberschenkel geschwollen, und das Knie konnte nicht bewegt werden. Nach einigen Tagen machte der Soldat wieder Dienst. Aber nach einem halbstündigen Marsch wurde der Oberschenkel wieder dick, und der Soldat mußte erneut ins Revier. Weihnachten fuhr er auf Urlaub. Schon nach der Bahnfahrt war der Oberschenkel wieder geschwollen. — Mitte Januar 1938 kam der Patient in die Klinik. Der rechte Oberschenkel war leicht verdickt. In der Tiefe der Streckmuskulatur fühlte man auf dem Knochen eine harte, nicht druckschmerzhafte Geschwulst. Beweglichkeit mit der Muskulatur konnte nicht festgestellt werden. Beugen im Kniegelenk war um ca. 15° eingeschränkt.



Das Röntgenbild zeigte an der Vorderfläche des rechten Oberschenkels zwei übereinander gelagerte Knochenspangen. Von diesen saß die untere kompaktere dem Femur breitbasig auf. Die darüber befindliche zartere zweite Knochenspange überbrückte die erste frei. Sie wies mehrere zystische Bildungen auf. Verbindungen mit dem Skelettknochen waren nicht nachzuweisen. Der Femur hatte glatte Konturen. — Der Patient bekam Röntgen-Tiefenbestrahlungen und wurde entlassen mit der Anweisung, sich nach acht Wochen einer erneuten Röntgen-Tiefenbestrahlung zu unterziehen.

Ein 23jähriger Oberschütze rutschte im Oktober 1937 in der Turnstunde beim Sprung übers Pferd aus und schlug mit dem linken Oberschenkel gegen das Turngerät. Er hatte sofort heftige Schmerzen und am folgenden Tag eine starke Anschwellung, machte aber weiter Dienst. Zwei Tage nach dem Unfall waren die Beschwerden so stark, daß der Patient ins Lazarett überwiesen wurde, wo er mit feuchten Umschlägen, Wärme und Ultrakurzwellen behandelt wurde. Aber auch nach längerer Beurlaubung wurde er noch nicht richtig wieder dienstfähig. — Anfang Januar 1938 wurde der Patient in die Klinik aufgenommen. Etwa handbreit über dem linken Knie war eine deutliche Verhärtung in der Streckmuskulatur zu fühlen, die dem Knochen dicht aufsaß. Beim Strecken und Beugen bewegte sich die Geschwulst mit. Sie war wenig schmerzhaft. Die Beugung im linken Knie war um etwa 15° eingeschränkt. Es bestand ein Unterschied zwischen den Umfängen beider Oberschenkel von 3 cm.

Das Röntgenbild zeigte an der Vorderfläche des linken Oberschenkels eine große Knochenneubildung. Im oberen Teil war die äußere Umgrenzung so glatt, daß man an einen Periostbezug denken konnte. Hier saß die Neubildung dem Femur verhältnismäßig sehr dicht auf. Im Innern befand sich eine große vielgestaltige Zyste. Schließlich endete die Knochenbildung in einer langen, völlig freien Spange, die mit kleinen Zysten durchsetzt war. Die Konturen des Skelettknochens waren intakt. — Der Patient bekam Röntgen-Tiefenbestrahlungen und wurde gebessert entlassen.

In allen drei Fällen bestand also ein einheitliches klinisches Bild: Heftige stumpfe Gewalteinwirkung gegen die Streckseite des Oberschenkels, die bald zu einer Anschwellung, aber meist erst am nächsten oder übernächsten Tage

zur Dienstunfähigkeit führte, dann intermittierender Verlauf mit Attacken heftigster Beschwerden und Anschwellungen besonders nach längerem Gehen. Nach vier bis acht Wochen waren die knöchernen Neubildungen im Röntgenbild zu sehen. — Die Behandlung, die draußen vor allem in Ruhigstellung und Anwendung von Wärme bestand, wurde in der Klinik mit Röntgen-Tiefenbestrahlung fortgesetzt. Als objektive Besserung fand sich in allen Fällen eine Aufhebung der Schmerzhaftigkeit und eine Besserung der Bewegungsfähigkeit. Von einer Exstirpation wurde Abstand genommen, da klinisch und röntgenologisch noch keine eindeutigen Zeichen bestanden, daß die Knochenneubildungen ausgereift und ihr Wachstum zum endgültigen Stillstand gekommen waren. In dem vorhandenen Entwicklungszustand war noch das Auftreten von Rezidiven zu befürchten. Auch brachte die Röntgen-Tiefenbestrahlung solche Besserung, daß es möglich schien, daß der neue Knochen im Reifezustand kein so großes mechanisches Hindernis mehr sein würde, das operiert werden müßte.

In allen drei Fällen war es sehr schwer zu sagen — zumal keine Operation vorgenommen wurde und somit keine makroskopischen und mikroskopischen Präparate gewonnen wurden, die den Entscheid hätten geben können —, ob eine einfache Myositis ossificans traumatica vorlag oder ob es sich um eine traumatische Exostose handelte. Diese beiden Krankheitsbilder sind nach Ansicht von Goto (vgl. Seite 13) einander zugeordnet, woraus sich die Frage ergibt, ob eine Periostbeteiligung oder eine heteroplastische Knochenneubildung des interstitiellen Bindegewebes der Muskulatur vorliegt. In allen drei Fällen spricht die Nähe der großen Röhrenknochen, die kammartige Gestaltung und die breitbasige Auflagerung auf den Femur für Periostbeteiligung. Andererseits ist zu sagen, daß eine Knochenneubildung von so großem Umfange kaum als alleiniges Produkt des Periostes aufgefaßt werden darf. Die Umrisse der langen Röhrenknochen sind scharf und glatt erhalten, was zwar an

sich nicht gegen die Periostbeteiligung spricht, woraus aber doch zu schließen ist, daß das Trauma den Skelettknochen nicht sehr erheblich verletzt haben kann. Es ist viel wahrscheinlicher, daß das Trauma die hier breit und ohne sehnigen Ansatz inserierenden Streckmuskeln gegen den Knochen gequetscht hat und daß vor allem diese Muskeln geschädigt wurden. Ihr breiter Ansatz am Knochen könnte eine Erklärung für die Ausdehnung der Neubildung entlang dem Knochen abgeben. Die reichlichen und vielgestaltigen Zystenbildungen im Innern der Neubildungen in allen drei Fällen könnten als Reste von zwischen Muskelfasern abgegrenzten mehreren kleinen Blutergüssen aufgefaßt werden. Im ganzen ist daraus festzustellen, daß die neugebildeten Knochen keineswegs allein als Produkt des Periostes aufgefaßt werden können und daß eine Muskelbeteiligung in erheblichem Maße jedesmal vorliegen muß. Wie weit diese reicht, muß an jedem einzelnen Fall entschieden werden, eine Entscheidung, der aber noch die Bestätigung durch das Präparat fehlt.

Im ersten Fall spricht die streifige Innenzeichnung mit den verschiedenen kleinen Zystenbildungen für Myositis ossificans. Die äußere Begrenzung ist keineswegs glatt, wie Goto es für die traumatische Exostose fordert. Eindeutig wird die Diagnose Myositis ossificans durch den klinischen Befund, daß sich die Geschwulst mit der Muskelbewegung mitbewegt.

Im zweiten Fall ist der Entscheid nicht so eindeutig zu treffen, da klinisch ein Mitgehen mit der Muskelbewegung nicht nachgewiesen werden konnte. Dieses Fehlen spricht allerdings nicht absolut gegen die Muskelbeteiligung; dazu lag die Anschwellung zu sehr in der Tiefe und zu nahe am Ursprung der Muskelfasern, als daß überhaupt eine ergiebige Beweglichkeit möglich wäre. Röntgenologisch ist die zarte zweite Knochenspange, die die kleinere kompaktere frei überbrückt, nach ihrer Innenzeichnung, nach den zystischen Bildungen und nach der Größe ihrer Ausdehnung als rein myogenen Ursprungs anzusprechen. Bei der ersten kleinen kom-

pakten Knochenspange, die sich sehr dicht dem Periost anschließt und keine eindeutige Innenzeichnung aufweist, muß an Periostbeteiligung gedacht werden. Dieser Fall wäre also als Mischfall anzusprechen, aber dennoch als Myositis ossificans zu bezeichnen, da Goto die Bezeichnung nach der überwiegend beteiligten Muttersubstanz gewählt haben will.

Im dritten Fall könnte klinisch nach der festgestellten Mitbewegung bei Muskelspannung die Diagnose Myositis ossificans gestellt werden. Röntgenologisch scheint die verhältnismäßig glatte äußere Begrenzung und die dichtere Auflagerung auf den Femur im oberen Teil der Knochenbildung wenigstens hier dagegen zu sprechen. Bei näherer Betrachtung der Innenzeichnung kommt man aber hier wieder zu dem Ergebnis, daß eine reine Form der Myositis ossificans vorliegt. Die streifige Abkammerung der Zystenbildungen und die übrige feinfaserige Zeichnung in Richtung der Muskelfasern, die ganze Ausdehnung und Lage des Knochengebildes, die völlig freie Spange am Ende derselben zeigen, daß der Knochen vollkommen in einem hier ansetzenden Muskel liegt.

Abschließend soll betont werden, daß bei der Beurteilung, ob Myositis ossificans oder traumatische Exostose, nicht allein das Röntgenbild ausschlaggebend ist. Von Wichtigkeit ist vor allem die Art und Mechanik der Gewalteinwirkung, ob diese hauptsächlich die Muskulatur oder das Periost schädigt. Weiterhin ist ausschlaggebend, von welcher Beschaffenheit die Muskeln an der betroffenen Stelle sind, ob diese sehnig schlank oder breit und fleischig sind oder gar dort breitbasigen Ursprung am Knochen aufweisen. Es bedeuten breit auf den Skelettknochen aufgelagerte Knochenschatten also nicht unbedingt, daß eine periostale Entstehung vorliegt. Die Nähe der Skelettknochen ist aber indirekt für die schnelle und ergiebige Entstehung der Knochenneubildung insofern von Bedeutung, da sie nach Küttner den erforderlichen Kalkreichtum gewährleistet.

## Lebenslauf.

Am 8.7.1910 wurde ich als Tochter des Kaufmanns Hermann Brandt und seiner Ehefrau Lucie geb. Kötter in Recklinghausen i.W. geboren. Von 1917 bis 1921besuchte ich die Volksschule in Recklinghausen. Von 1921 ab war ich Schülerin des dortigen Städtischen Oberlyzeums, einer zehnklassigen Lehranstalt, und bestand Ostern 1931 dortselbst mein Abitur. Anschliessend studierte ich an den Universitäten Göttingen, Königsberg und Münster Medizin und bestand am 3.Juli 1937 mein medizinisches Staatsexamen an der Universität zu Münster. Mein praktisches Jahr, das vom 1.8.1937 bis zum 1.8.1938 lief, verbrachte ich an der Chirurgischen Universitätsklinik und an der Universitätskinderklinik, beides zu Münster, und am Knappschaftskrankenhaus in Recklinghausen. Anschliessend war ich vertretungsweise zwei Monate als Hilfsärztin am Städtischen Gesundheitsamt in Recklinghausen tätig. Seit dem 15.11.1938 bin ich an der Universitätskinderklinik zu Münster als Volontärassistentin beschäftigt.

Marie-Luise Brandt.

## Schrifttum.


Böhler, L.: Ist die Myositis ossificans traumatica eine Unfallfolge oder eine Behandlungsfolge? Münch. Med. Wochensch. 1936 Nr. 15.

— Entstehung, Verhütung und Behandlung der Myositis ossificans traumatica. Der Chirurg 8, 877—883.

Broß, W., und Hilarowicz, H.: Künstliche Acidose als Heilverfahren bei paraarticulären Ossificationen und postoperativen Gelenkversteifungen. Zbl. Chir. 1935 48, 2855—2862.

Busse und Blecher: Myositis ossificans. Dtsch. Zeitschr. Chir. Bd. 73, Heft 4—6, 388—425.

Dubach, O.: Zur Frage der Myositis ossificans traumatica. Arch. orthop. Chir. 30, 586—592.

Goto, S.: Zur Kenntnis der sogenannten Myositis ossificans. Arch. klin. Chir. 187, 781—794.

Gruber: Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der umschriebenen Muskelverknöcherung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 27, S. 762.

— Über heteroplastische Knochenneubildung in der Muskulatur und ihre Nachbarschaft. Bruns' Beitr. klin. Chir. Bd. 106, S. 384.

Heidrich, L.: Zur Frage der Röntgenbestrahlung bei der Myositis ossificans circumscripta. Arch. klin. Chir. 170, 256—262.

Küttner, H.: Die Myositis ossificans circumscripta. Ergeb. Chir. u. Orthop. 1910 Bd. 1, 49—106.

— Myositis ossificans circumscripta. Dtsch. Chir. 25b 1929.

Liebig, F.: Myositis ossificans circumscripta. Ergeb. Chir. u. Orthop. 1929 Bd. 22.

Mandl, F.: Beitrag zur Frage der Myositis ossificans traumatica. Zbl. Chir. 1936, 63, 2314—2317.

Pochhammer, C.: Über die Entstehung parostaler Callusbildungen und die künstliche Calluserzeugung an Tieren und Menschen. Arch. Chir. Bd. 94, S. 352.

Rabl, C.: Die Theorie der Kalkablagerung im Organismus und ihre praktische Bedeutung. Münch. Med. Wochenschr. Bd. 71, 1, S. 468.

Remé: Knochenbildung im Skelettmuskel (Myositis ossificans). Zbl. Chir. 1935, 2800—2804.

Rohde: Beiträge zur Frage der Metaplasie des Bindegewebes in Knochen. I. Arch. klin. Chir. 1924, Bd. 128, S. 302. II. Arch. klin. Chir. 1924, Bd. 129, S. 435.

Seliger, P.: Das Schicksal von Blutergüssen in verschiedenen Geweben unter besonderer Berücksichtigung der Fragen der Verkalkung und Verknöcherung. (Zugleich ein Beitrag zur experimentellen Erfassung der Myositis ossificans circumscripta.) Arch. klin. Chir. 1927 Bd. 147, Heft 3, S. 405.

Siebner, M.: Über Entstehung und Behandlung der Myositis ossificans circumscripta traumatica. Dtsch. Ztschr. Chir. 239, 538—553.

Sudeck, O.: Periostabriß als Ursache parostaler Bildung von Callus luxurians. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1919 Bd. 150, S. 105—135.

— Myositis ossificans oder parostaler Callus? Dtsch. Zeitschr. Chir. 1911, Bd. 108, S. 353.

Wagner, W.: Beitrag zur Behandlung der Myositis ossificans circumscripta. Zbl. Chir. 1933, Bd. 30.

— Beitrag zur Behandlung der Myositis ossificans circumscripta. Arch. klin. Chir. 172, S. 543—551.